16. 24

Aus dem pathologischen Institute in Kiel.

Über bacilläre Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Max Auer,

approb. Arzt aus München.

Kiel 1901.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0067

Aus dem pathologischen Institute in Kiel.

Über bacilläre Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Max Auer,

approb. Arzt aus München.

Kiel 1901.

Druck von H. Fiencke.

No. 52.

Rektoratsjahr 1901/1902.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Helferich,**
z. Z. Decan.

Vor der Entdeckung des Tuberkel-Bacillus herrschte allenthalben ein lebhafter wissenschaftlicher Streit über das Wesen der Tuberculose und über die Berechtigung, die absolute Diagnose auf Lungenschwindsucht stellen zu dürfen; letzteres nicht so sehr zu verstehen hinsichtlich des klinischen als vielmer des Befundes an der Leiche. Die verschiedensten Anschauungen, Theorien und Definitionen dieser dunklen Krankheit folgten aufeinander; längst war die Symptomalologie erschöpft, die Methode der Diagnostik geradezu glänzend geworden, ohne dass es gelungen war, das eigentliche Wesen der Lungenschwindsucht zu ergründen. Trotzdem die pathologische Anatomie und die histologische Forschung auf diesem Felde von den hervorragendsten Geistern bestrieben wurde, kam man nur wenige Schritte vorwärts, fast mehr Verwirrung, als Aufklärung war das Resultat ernsthafter und gewissenhafter Studien. So wurde z. B. lange Zeit die Ansicht vertreten, als charakteristisch für die Lungentuberculose sei der käsige Zerfall des Lungengewebes anzusehen, die käsige Metamorfose sei eine pathognomische Eigenschaft der Tuberculose. Entschieden trat dieser Auffassung Virchow entgegen. Er stellte die heute allgemein anerkannte Thatsache fest, dass das Kässigwerden irgend eines Krankeitsproduktes nicht im Mindesten charakteristisch für Tuberculose sei, sondern dass die Verkäsung auf der Störung der Ernährungsvorgänge beruhe. Käsige Substanz sei daher nicht identisch mit tuberculöser Substanz.

Bevor R. Koch und Baumgarten als den Erreger der Tuberculose einen Bacillus entdeckten, war die Streitfrage nicht zu entscheiden, was von den mannigfaltigen Veränderungen, welche bei Tuberculösen gefunden wurden,

der Tuberculose anzurechnen sei, welche derselben nichts mit ihr als solche zu thun hatten. Die strengste Auffassung verlangte, nur solche Dinge als tuberculös zu bezeichnen, welche aus wirklichen „tubercula", aus kleinen Knötchen hervorgegangen waren; alle anderen Veränderungen, besonders alle entzündlichen Veränderungen hatten darnach nichts mit der Tuberculose zu thun, sondern waren — wenn auch nicht gleichgültige — doch sekundäre Dinge.

Noch auf dem Naturforschertage zu Wiesbaden kam es im Jahre 1873 zu sehr lebhaften Auseinandersetzungen über die Grenzen zwischen den Veränderungen, welche wirklich als tuberculös zu bezeichnen seien, und allem anderen.

Virchow und seine Schüler hielten daran fest, dass nur der miliare Tuberkel als Tuberkel anzusehen sei, und durch den Befund von grauen, halbdurchsichtigen Granulationen ein Process als echt tuberculös legitimirt sei; käsige Zustände könnten ebensowohl von eingedicktem Eiter und anderen zellreichen Neubildungen stammen, als von regressiven Miliartuberkeln.

Auf Grundlage dieser Bestimmung wurde die Mehrzahl der ftisischen Erkrankungsfälle der Lunge aus der Reihe der tuberkulösen gestrichen.

Vor allem waren es Buhl und Rindfleisch, welche sich gegen diese zu enge Begrenzung wendeten. Besonders letzterer erklärte[1]), „die Definition der tuberculösen Neubildung als einer kleinzelligen Wucherung kann in keiner Weise genügen"; er betont den bleibenden infiltrativen Charakter der Neubildung, ihre Unveränderlichkeit in progressivem Sinne, ihre Gefäss- und Blutlosigkeit, ihre Neigung zur Verkäsung. Gegenüber Virchow, welcher nur die Bezeichnung „käsige Bronchopneumonie" für gewisse hierher gehörige Processe wählte, zieht Rindfleisch gerade für diese Processe das „verpönte und praejudicirliche Epitheton" tuberculös ausdrücklich vor, weil es eben keine andere käsige

[1]) Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen, V. S. 167. 1874.

Bronchopneumonie als die tuberculöse gebe: er spricht direkt von „käsiger Pneumonie". (S. 187.)

Durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus ist die Streitfrage entschieden, und zwar im Sinne von Buhl und Rindfleisch; es giebt „tuberkulöse Entzündungen", d. h. solche, welche durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen werden, auch ohne dass sofort Tuberkel im eigentlichen Sinne vorhanden sind.

Unter dem Namen Lungenschwindsucht kann man demnach alle diejenigen Lungenkrankheiten subsumiren, die zu einer chronischen oder subchronischen progressiven Zerstörung des Lungengewebes führen; als Erreger haben sie den Tuberkelbacillus, dessen deletäre Wirkung unter Abmagerung des Körpers, also erst nach einer längeren Zeitdauer, eintritt.

Diese Lungenkrankheiten sind also entzündliche Processe und zwar wesentlich bronchopneumonische, wie sie Rindfleisch (l. c.) in klassischer Weise dargestellt hat. Immer ist schon im ersten Anfange auch das interstitielle Gewebe beteiligt. Aus dieser ursprünglich lobulären kann auch allmälich eine lobäre Ausbreitung sich entwickeln.

Es kommen aber auch Fälle, wenn auch selten, zur Beobachtung, bei denen ganze Lungenlappen primär und zugleich entzündlich erkrankt sind, ohne dass ein lobulärer oder bronchopneumonischer oder peribronchitischer Beginn auch bei der sorgfältigsten Untersuchung sich nachweisen lässt.

Solche Fälle verlaufen anscheinend ganz wie eine krupöse Pneumonie. Der anatomische Befund ergiebt das Bild einer lobären Lungenentzündung.

Die soweit gediehene Lehre von den Erregern der Pneumonie wurde vor allem von Weichselbaum einer eingehenden kritischen Prüfung unterworfen.[1]) In 129 Fällen wurde auf das Vorhandensein von Mikroorganismen untersucht und ausnahmslos solche im pneumonischen Exsudate gefunden. Sie lassen sich in 4 Arten sondern:

---

[1]) Über die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündung. Wiener med. Jahrbücher. 1886.

1) der Diplococcus pneumoniae von Fränkel,
2) der Bacillus pneumoniae von Friedländer,
3) der Streptococcus pneumoniae,
4) der Staphylococcus pyogenes aureus et albus.

Nirgends ist des Tuberkelbazillus Erwähnung gethan, wenngleich zugegeben worden ist, dass pathogene Mikroben, die für gewöhnlich keine Lungenentzündung, sondern spezifische infectiöse Allgemeinerkrankungen hervorrufen, unter Umständen eine Pneumonie bedingen, die in Bezug auf den Lokalprocess sich wesentlich den krupösen Pneumonien anschliessen.

Eulenburg erwähnt in seinem Band XII der Realencyclop. pag. 167 das Vorkommen von Pneumonien bei Difterie und Tyfus, bei denen die pathogenen Bakterien in den Alveolen sowohl, wie auch als Einlagerungen in Blutgefässe, Lymfräume und ins Gewebe der betroffenen Lungenteile vielfach nachgewiesen wurden.

Im pathologischen Institute in Kiel wurden nun Fälle beobachtet, welche sowohl klinisch als krupöse Pneumonie erschienen, als auch bei der Section ganz das anatomische Bild einer solchen darboten.

Der erste Fall 188— stammt aus der Provinzialirrenanstalt zu Schleswig.

Der eine Unterlappen war völlig gleichmässig luftleer infiltrirt, auf dem Durchschnitte von roter Farbe, feinkörnig, unterschied er sich in nichts von einer krupösen Pneumonie im Stadium der roten Hepatisation. Nur eine eigentümliche Farbendifferenz fiel auf — ein Stich ins braunrote, ähnlich der „Drachenblut" genannten Malerfarbe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Erfüllung der Alveolen mit fibrinösem Gerinnsel mit spärlichen zelligen Elementen; das Lungengewebe war völlig frei von Veränderungen. Die Prüfung auf niedere Organismen ergab die Alveolarausgüsse durchsetzt von zahllosen Tuberkelbazillen; andere waren nicht nachzuweisen.

Ein zweiter Fall betraf eine in der Kieler gynäkologischen Klinik operirte 39 Jahre alte Frau; sie erkrankte eines Tages unter den unzweifelhaften Erscheinungen einer Lungenent-

zündung, ohne dass sich irgend welche ätiologische Momente dafür ergaben. In wenigen Tagen führte die Pneumonie zum Tode und die darauf erfolgte Sektion förderte einen überraschenden Befund zu Tage. Ausser einer ganz frischen Miliar-Tuberculose der rechten Pleura und der Leber zeigte sich das Lungengewebe frei von miliaren Tuberkeln, nur im Zustande der gleichmässigen Pneumonie; die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch eine enorme Menge von Tuberkelbacillen, die zweifelsohne die Erreger der Pneumonie waren.

Über den Ausbruch und den Verlauf derselben lässt sich der Krankengeschichte Folgendes entnehmen: Die Operation (Castration) wurde am 25. Dezember vorgenommen. Die Heilung erfolgte langsam und unter wechselnden Temperatursteigerungen. Vor dem Auftreten der krankhaften Lungenerscheinungen war die Patientin jedoch bereits 4 Wochen vollkommen fieberfrei. Am 4. Februar, also 41 Tage nach der Operation, stellte sich Husten und mühsame, erschwerte Exspectoration ein; gleichzeitig stieg die Temperatur auf 38° an und erreichte am 8. Februar plötzlich die Höhe von 40°. Die folgenden Tage ging sie wieder auf 38° und etwas darüber zurück, um nochmals einige Tage vor dem Tode erheblich anzusteigen. Der klinische Befund ergab R. H. U. eine leichte Dämpfung und abgeschwächtes Atmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen; bronchiales Atmen bestand nicht. Die auskultatorischen Erscheinungen gingen wieder ebenso wie die bestehenden stechenden Schmerzen zurück. Am 14. II. fiel zum ersten Male das rötlich gefärbte, typische Sputum auf; die Exspectoration war wiederum sehr erschwert, Anfälle von Dyspnoe stellten sich ein, der Puls war bis zu 130 Schlägen in der Minute beschleunigt. Bald fielen denn auch die Kräfte der Kranken rapide ab, das reichliche Sputum konnte wegen Kraftlosigkeit kaum mehr herausbefördert werden und am 18. II. erfolgte der Exitus letalis.

Die darauf erfolgte Section ergab Folgendes:

Wesentlicher Befund.

† den 18. II. 1886 3^{h} Nm.

Section h. p. m.

Sections-Nummer 39, 1886.

Rechtsseitiger Pyothorax. — Frische Miliar-Tuberculose der rechten Pleura. — Frische Infiltration der ganzen rechten Lunge und linken Spitze mit eitriger Einschmelzung. — Kleine lobuläre Infiltrate der linken Lunge. — Starke linksseitige Hydronefrose mit krupöser Pyelitis. — Geringe Cystitis. — Indurirende Pankreatitis durch Anheftung an das nekrotisirende linke Nierenbecken. — Ganz frische Miliartuberculose der Leber. — Hyperplasie der rechten Niere. — Rückgebildetes Uterusmyom. — Vollkommen verheilte Bauchwunde. — Vollkommen verheilte Kastrationswunden der ligamenta lata. — Trichocefalus dispar. —

Sektionsprotokoll.

Weiblicher Leichnam, sehr stark abgemagert; Haut schlaff, mit geringen blassen Totenflecken, geringe Starre. Unterhautgewebe sehr fettarm. Muskulatur sehr schwach entwickelt, blassgraurot.

Die ganze rechte Lunge und die linke Spitze mit ausgedehnter gleichmässiger Infiltration, auf dem Durchschnitte zum Teil etwas trocken, gelblich, meist in eiterähnlicher Einschmelzung begriffen, in der übrigen linken Lunge kleine lobuläre Infiltrate von gleichem Verhalten. In den eitrig-einschmelzenden Lungenherden enorme Mengen von Tuberkelbacillen, ebenso in den frisch-verkäsenden Infiltraten. Das Lungengewebe selbst ohne Veränderungen.

Die Lebertuberkel mit Riesenzellen; trotz bester Färbung keine Bacillen in der Leber gefunden.

Bauch: Die Decken sind stark eingesunken; in der Höhle finden sich ganz wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Zwischen Nabel und Symfyse ist eine vollkommen vernarbte Operationswunde. Das Bauchfell ist in der unteren Hälfte durchaus stark schwarz pigmentirt.

Uterus: Aussen befinden sich einige pigmentirte Bindegewebszotten; er ist aufgeschnitten 7,5 cm lang bis zur untersten Grenze der vordersten Muttermundslippe; davon treffen 2,5 cm auf den Cervix. Die Uteruswand ist im

Fundus nach vorn 2 cm, nach hinten 2,8 cm dick; daselbst ist der Mastdarm etwas angewachsen. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Höhle als ein schmaler Schlitz, welcher gebogen mit der Convexität nach vorne verläuft. Der hintere Teil der Körperwand zeigt sich nach den Seiten hin rasch abfallend; auf dem Durchschnitt sind die äusseren Partieen derber und anscheinend mit sehr dicht stehenden Gefässgruppen durchsetzt, während die innere Hälfte von oben nach unten zunehmend bis zu 13 mm Breite etwas eingesunken und locker erscheint.

Die linke Tube verläuft gestreckt neben dem ligamentum rotundum, das Fimbrienende ist frei. Etwa in der Mitte der Tube ist das obere Mastdarmende durch mehrfache hyperämische und pigmentirte Stränge angewachsen. Die rechte Tube ist in kurzen Windungen an der vorderen seitlichen Uteruswand angeheftet; das Ostium abdominale ist frei und weit durchgängig.

Die Leber ist klein, an der Oberfläche eine ganz leichte Verdickung der Kapsel am rechten Lappen aufweisend. Am linken Lappen befinden sich zahlreiche, kleine, graurötliche, durch eine feine Furche gegen das umgebende Lebergewebe abgegrenzte Herde, die auf dem Durchschnitte ziemlich gleichmässig mattgrau erscheinen. Das Lebergewebe ist auf dem Durchschnitte sehr fein blassbraun und blassgraurot marmorirt.

In der Gallenblase befindet sich sehr reichliche, orangefarbene Galle; die Schleimhaut ist normal.

Die Milz ist etwas grösser als normal; auf dem Durchschnitte ist sie dunkelgraurot, anscheinend normal.

Nieren: Die rechte ist etwas grösser, unbeweglich im rechten Hypochondrium. Die Kapsel ist festhaftend, die Oberfläche glatt, graurot auf dem Durchschnitte. Die Rinde ziemlich dunkelgraurot, anscheinend normal. Die Nierenkelche und Becken sind eng, die Schleimhaut mässig gerötet.

An der linken Niere ist das Pankreas an der vorderen Fläche des stark erweiterten Beckens sehr fest angewachsen; beim Versuche, dasselbe abzureissen, reisst die Wand des ersteren ein. Die Kapsel haftet sehr fest; die Nierenkelche

und Becken sind sehr stark erweitert, mit eitrigem Brei gefüllt, in welchem gelbe Fetzen flottiren. Nach dem Abspülen zeigt sich die Schleimhaut in grosser Ausdehnung mit ziemlich festhaftenden, gelblichen Pseudo-Membranen bedeckt, welche sich im Zusammenhange ablösen lassen; die Schleimhaut darunter ist grösstenteils sehr dunkelfleckig gerötet, in einzelnen Nierenkelchen intensiv gelblich-weislich gefleckt.

Es ergiebt sich, durch die Tuberkelbacillen hervorgerufen, eine der krupösen Entzündung vollkommen gleichende Lungenentzündung ohne Beteiligung des Lungengwebes, ohne Miliartuberkel im Lungengewebe selbst; also eine bacilläre Entzündung einer mit Epithel bedeckten Fläche. Ähnliche Fälle hat Herr Geheimrat H e l l e r auch an anderen Organen beobachtet. So einen Fall von reiner katarrhalischer Entzündung der Uterindrüsen [1]) mit enormer Tuberkelbacilllen-Anhäufung in den erweiterten Drüsen bei sonst völlig unverändertem Uterusgewebe — ebenso Fälle von reinem bacillären Katarrh des Urogenitalapparates, beschrieben von H. S c h ü t t [2]). Es werden dort 2 Fälle geschildert, bei deren einem wahrscheinlich die Tuberkelbacillen durch den geschlechtlichen Verkehr, bei dem anderen vielleicht durch inficirten Katheter von aussen in die Geschlechtswege hineingelangt und in das Epithel eingedrungen sind, also der Gang der Infektion von aussen nach innen stattgefunden hat. Wo wir sonst eine primäre tuberkulöse Haut- oder Schleimhauterkrankung finden, ist in der Regel die tuberculöse Neubildung ausgegangen von lymf- und blutgefässhaltigen Teilen, nämlich von den tieferen Schichten der Haut und der Schleimhaut. Erst von hier aus pflanzt sich die Erkrankung auf das Epithel fort und zerstört es.

In unserem Falle handelt es sich um eine bacilläre Erkrankung des Lungengewebes ebenfalls ausgehend vom Alveolar- und Bronchiolenepithel, während die Miliartuber-

[1]) Mitgeteilt auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Freiburg. 1884.

[2]) S c h ü t t, Dissert. Kiel 1889 I. und III. Fall.

culose der übrigen Organe dem ganzen Verhalten nach jüngeren Datums ist.

Wie bei den verschiedenen Pneumonien die Infectionserreger in die Lungen geraten, entzieht sich in den meisten Fällen unserer Beobachtung. Ziegler teilt die Pneumonien hinsichtlich ihres Ursprungs in eine bronchogene, hämatogene, lymfogene und traumatische ein. Auch in unserem Falle ist die Art und Weise, wie die Infection erfolgte, nicht aufgeklärt. Unwahrscheinlich ist es, dass von der Pleura aus die Alveolarräume mit Bacillen inficirt wurden. Vielleicht wurden durch einen unglücklichen Zufall die Tuberkelbacillen durch den Besuch einer ftisischen Person, den die Kranke erhielt, in das Zimmer und an das Bett der Patientin verschleppt und von derselben durch Respirationsluft eingeführt. Wie gesagt, ist das nur eine Vermutung. Sofort nach Entdeckung der Tuberkelbacillen wurde versucht, Staub aus der Umgebung des Bettes zu erhalten, allein die dort sofort vorgenommene gründliche Desinfection des Bettes und der Bettlade ermöglichte es nicht, weitere Versuche durch Impfung mit Staub- oder Waschwasser anzustellen. Das Wartepersonal war bacillenfrei.

Wenn auch eine volle Aufklärung nicht gegeben werden kann, so scheint der Fall doch deshalb der Mitteilung wert, als ein ähnlicher, gestützt auf den Erfahrungen einer Klinik oder denen eines praktischen Arztes, bisher noch nicht veröffentlicht worden ist. Untersuchungen und interessante Experimente wurden in diesem Punkte von Baumgarten gemacht. Er brachte Versuchstieren Bacillenmassen in hinlänglicher Menge in die Luftwege durch Inhalation und Injection und fasst seine Ergebnisse in diesem Satze zusammen: „Es kann durch Aspiration reichlicher Quantitäten von Tuberkelbacillen ein der sogenannten käsigen Pneumonie des Menschen makroskopisch wie mikroskopisch völlig identischer Process erzeugt werden.“ Die dadurch entstehende Tuberculose der Lunge unterscheidet sich von der durch den Blutstrom bedingten darin, dass die Tuberkelherde viel umfangreicher, ja sogar von lobulärer und lobärer Ausbreitung erscheinen. Die durch die Bacillen hervorgerufene Wucherung

des Alveolar- und Bronchiolenepithels tritt gegenüber der entzündlichen Wucherung der Alveolen und Bronchialwände stark in den Vordergrund, so dass auch die Zerstörung des Parenchyms früher und massenhafter erfolgt als bei der vom Blute aus hervorgerufenen Tuberculose. Wäre vorliegender Fall nicht so rasch verlaufen, so würden sich vielleicht dieselben Veränderungen noch eingestellt haben, wie bei Baumgarten's Experiment-Tieren. Es fehlte nicht an Beobachtungen sogenannter tuberculöser Lobularpneumonien; allein diese gesellen sich gewöhnlich zu einer in dem oberen Lappen schon weit vorgeschrittenen, selbst bis zur Cavernenbildung gediehenen Ftise der Lunge und befallen dann die Umgebung oder den nächst unteren Lappen der ftisischen Partie. Die Annahme einer lobären käsigen Pneumonie wurde bald fallen gelassen, und namentlich war es Ziegler, der diese Annahme für unhaltbar erklärte, da stets durch die mikroskopische Untersuchung erwiesen werden könne, dass in irgend einem Teile der Lunge ältere Erkrankungen bestehen. In unserem Falle ergiebt jedoch der Sectionsbefund zweifellos, dass es sich um das primäre Auftreten einer tuberculösen Pneumonie mit acutem Verlauf handelt, hervorgerufen durch das Eindringen der Bacillen. Und schliesslich besteht auch kein Grund, das Vorkommen einer bacillären Pneumonie in Abrede zu stellen, wenn solche acute ausgedehnte Entzündungen experimentell durch Inhalation reichlicher Tuberkelbacillen hervorgebracht werden können.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Professor Dr. Heller für die gütige Überlassung dieses Falles und für seine liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 8. August 1874 wurde ich, Max Auer, katholischer Konfession, als der Sohn des Kgl. Hofrates und praktischen Arztes Dr. Ludwig Auer in Landshut a./Isar geboren. Ich besuchte die Volksschule meiner Heimatstadt und sodann die Gymnasien zu Landshut, München und Straubing, woselbst ich im Juli 1895 das Zeugnis der Reife erlangte. Sodann besuchte ich die Universität München, genügte im 1. Semester dortselbst meiner Dienstpflicht mit der Waffe, und ging dann im 5. Semester nach Erlangen, wo ich Ostern 1898 die ärztliche Vorprüfung bestand. Ich ging dann wieder nach München zurück, woselbst ich den Rest meiner Studienzeit zubrachte. Das Rigorosum bestand ich am 22. Juli 1901 in Kiel, wo ich als Assistenz-Arzt der Kaiserlichen Marine der Marinestation der Ostsee zugeteilt bin.